

Paris 1971
UNIVERSITÉ RENÉ DESCARTES
FACULTÉ DE MÉDECINE COCHIN - PORT-ROYAL

ANNÉE 1971

THÈSE

N°

113

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR

Sophie JUNDT

Née le 12 Juillet 1941 à Colmar
Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

CONVULSIONS DU NOURRISSON
ET DE L'ENFANT.

ETUDE STATISTIQUE, CLINIQUE
ET ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIQUE
DE 1.000 CAS RECUEILLIS
DANS UN SERVICE DE NEURO-PEDIATRIE

Président : Monsieur S. THIEFFRY (Professeur)

DACTYLO - SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI

1971

UNIVERSITE RENE DESCARTES
FACULTE DE MEDECINE COCHIN-PORT ROYAL

-:-

Année 1971

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Sophie JUNDT

Née le 12 juillet 1941 à Colmar

Interne des Hôpitaux de Paris

-:-

Présentée et soutenue publiquement le

-:-

CONVULSIONS DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT.

ETUDE STATISTIQUE, CLINIQUE ET ELECTRO-
ENCEPHALOGRAPHIQUE DE 1.000 CAS RECUEILLIS
DANS UN SERVICE DE NEURO-PEDIATRIE

-:-

Président : Monsieur S. THIEFFRY (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS - 6ème
1971



Je dédie cette thèse

A mes parents,

A ma soeur,

En témoignage de mon affection

A toute ma famille,

A mes amis

A Monsieur le Professeur S. THIEFFRY

Professeur à la Faculté de Médecine

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui m'a fait le très grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse

Qu'il trouve ici le témci-
gnage de ma gratitude pour
l'enseignement que j'ai
reçu dans son service, et
pour l'accueil qu'il m'a
toujours réservé

A Monsieur le Docteur Aicardi

qui a bien voulu me confier le sujet
de cette thèse et qui m'a guidée avec
efficacité et patience tout au long
de son élaboration.

qu'il trouve ici l'expression de mon
respect et de mon profond attachement.

A mes maîtres d'externat

- Monsieur le Pr. E. Boltanski
- " le Pr. M. Albeaux-Fernet
- " le Pr. J. Gerbeaux
- " le Dr. J. Salet
- " le Pr. L. Michaux
- " le Pr. Julien Marie
- " le Pr. S. Thieffry

A mes maîtres d'Internat

- Monsieur le Pr. R. Kourilsky
- " le Dr. J. Weill
- " le Pr. H. Lestradet
- " le Pr. J. Lafourcade
- " le Pr. M. Aussannaire
- " le Pr. S. Thieffry

A Monsieur le Pr. G. Lyon

A Monsieur le Dr. M. Arthuis

A tous ceux qui pendant mon internat, m'ont
aidée et m'ont fait profiter de leur ex-
périence.

Au personnel infirmier auprès duquel j'ai
beaucoup appris.

CONVULSIONS DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT.

ETUDE STATISTIQUE, CLINIQUE ET
ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUE DE 1.000 CAS
RECUEILLIS DANS UN SERVICE DE NEURO-PEDIATRIE

-:-

INTRODUCTION

-:-

- Dans ce travail, ont été étudiés 1000 observations d'enfants ayant eu une ou plusieurs crises convulsives entre 0 et 15 ans. Tous ces enfants ont été suivis dans le service du Professeur Thieffry, à la clinique pédiatrique de l'hôpital St Vincent de Paul, à Paris.
- Le travail a été fait à l'aide de fiches perforées établies à l'avance par les docteurs J. Aicardi et J.J. Chevrie.
- D'emblée il faut insister sur le fait que le recrutement du service est particulier par un grand nombre de cas sévères. Les résultats et conclusions ne pourront donc pas être tenus pour absolument généraux, bien qu'ils diffèrent peu de ceux d'autres séries publiées.
- Cette étude sera divisée en deux parties:
 - 1) Présentation des résultats
 - 2) Commentaires et Conclusion

o

Pour la présentation des résultats, le plan adopté est le suivant :

I - Résultats généraux portant sur les 1.000 cas

- A) Caractères généraux (sexe-âge-autres facteurs)
- B) Etiologie
- C) Caractères cliniques des crises et principales associations.
- D) Etude des anomalies électro-encéphalographiques.

II - Etude en détail des cas où existe une lésion organique démontrée.

- A) Caractères généraux portant sur les 311 cas
- B) Etiologie pour ces mêmes 311 cas
- C) Les autres caractéristiques étudiées sur un échantillon de 50 cas
- D) Etude des cas où un examen neuroradiologique avait démontré la lésion organique.

III - Etude en détail des cas sans lésion organique démontrée.

- A) Caractères généraux portant sur les 524 dossiers
- B) Etiologie pour ces mêmes 524 dossiers
- C) Les autres caractéristiques étudiées sur un échantillon de 50 cas
- D) Etude sommaire des crises hyperpyrétiques.

IV - Etude des relations existant entre

- A) d'une part le type d'anomalie électrique et l'âge de début des crises
- B) d'autre part entre l'âge du début des crises et l'étiologie quand existent des anomalies paroxystiques à l'EEG.

V - Etude, enfin, de la date d'apparition des anomalies électro-encéphalographiques par rapport à l'âge de début des crises pour des échantillons de quelques cas

- d'une part de crises dûes à une lésion organique
- d'autre part de crises hyperpyrétiques.
- Après la présentation des résultats, la discussion reprendra chacun des précédents chapitres en commentant les résultats, en les comparant sommairement à d'autres séries publiées et en essayant d'en tirer quelques conclusions pratiques.

Ière PARTIE

PRESENTATION DES RESULTATS

- :-

I) Résultats portant sur l'ensemble des 1000 observations

A) Caractères généraux

1) Le sexe (cf. Tableau 1a)

2) L'âge d'apparition de la première crise (cf. Tableau 2a, diagramme 1)

On a séparé les dossiers en 8 groupes en prenant des tranches d'âge assez fines pour les 3 premières années, puisque, on le verra elles renferment un très grand nombre de cas

Le diagramme a l'avantage de mieux montrer la répartition avec son maximum entre 1 et 2 ans (pour tous les diagrammes il faut attirer l'attention sur le fait que les tranches d'âge sont inégales (de 1 mois à 5 ans).

3) Les autres caractères généraux (cf. tableau 3a)

a. Hérédité

Ont été retenus les cas où il y avait un ou plusieurs membres de la famille ayant présenté au moins une crise convulsive à un âge quelconque.

L'enquête familiale se limite à la fratrie, aux parents, aux oncles et tantes, aux cousins du premier degré, aux grands-parents.

b. Les lésions associées: Il s'agit le plus souvent de

- . de dysmorphies diverses
- . de lésions cutanées caractéristiques de la maladie de Recklinghausen ou de la maladie de Bourneville
- . de cardiopathies congénitales
- . de malformations osseuses
- . de craniosténoses

c. Les troubles du comportement: Ont été retenus seulement les troubles sévères, perturbant la vie familiale et la scolarité.

d. le retard psychomoteur: il était souvent important mais pas toujours chiffré. On a essayé de préciser si le retard existait ou non avant le début des crises.

e. Enfants décédés: Sur les 50 décès, dix sont survenus au cours d'un état de mal

Dans les autres cas, le décès était dû soit à la maladie responsable des crises (méningites néonatales, tumeurs cérébrales, hématome sous dural sévère, coqueluche grave...)

soit à l'encéphalopathie (secondaire à un état de mal ou primitive)

f. Un grand nombre d'enfants ont subi des examens neuroradiologiques, encéphalographie

gazeuse (231 fois) ou artériographie cérébrale (18 fois dont 13 fois associée à une encéphalographie).

CA ACTERES GENERAUX :

1) Sexe

Garçons	538	53,8 %
Filles	462	46,2 %
Total	1000	

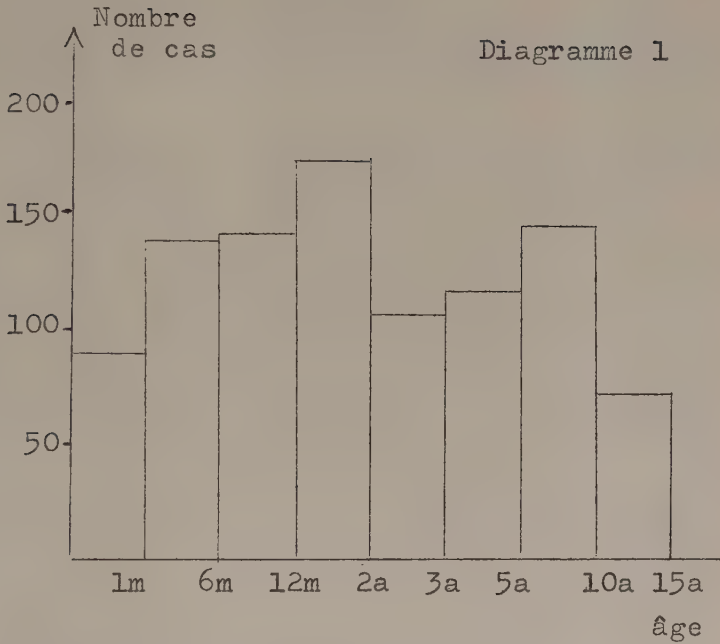
Tableau 1a

2) Age - 2 dossiers ont dû être éliminés

<1 mois	92	9,2 %
1-6 mois	143	14,3 %
6-12 mois	144	14,4 %
1-2 ans	173	17,3 %
2-3 ans	109	10,9 %
3-5 ans	118	11,8 %
5-10 ans	148	14,8 %
10 à 15 ans	71	7,1 %

Tableau 2a

2) Age



3) Autres caractères généraux

Cas familiaux	158	15,8 %
Lésions associées	108	10,8 %
Troubles du comportement	78	7,8 %
Retard mental avant après ?	128 \ 230-391 33 /	39,1 %
Enfants décédés	50	5 %
Examens neuroradiologiques - Normaux Anormaux	91 \ 244 153 /	24,4 %

Tableau 3a

B) Etiologie (tableau 4a)

Dans de très nombreux cas, plusieurs facteurs peuvent être incriminés, d'où la distinction en deux colonnes.

- la première colonne indique le facteur qui paraît essentiel quand il en existe plusieurs, ou le facteur certainement causal.
- La deuxième colonne indique les cas où un facteur associé a pu contribuer au déclenchement d'une crise convulsive.

Par exemple: le cas d'une méningite purulente avec des troubles électrolytiques serait classé dans la première colonne à "méningites" et dans la deuxième colonne, à "troubles biologiques".

On voit d'emblée ce que cette distinction a d'artificiel car il est souvent difficile de savoir ce qui revient à l'un ou l'autre facteur dans le déclenchement des crises.

- La troisième colonne indique le total.

Chaque groupe étiologique mérite d'être défini rapidement.

1) Grossesses pathologiques: Elles correspondent aux

- anomalies de durée de la gestation (prématurité essentiellement ou post-maturité)
- aux anomalies placentaires (placenta praevia - hématome rétroplacentaire placenta calcifié, petit placenta)

- . aux grossesses gémellaires
- . aux toxémies gravidiques
- . très rarement au risque d'avortement provoqué ou spontané
- . 4 fois on a pu incriminer une rubéole.

2) Accouchements anormaux.

Cela correspond

- . aux accouchements traumatiques, anoxiques, avec enfant en état de mort apparente, ou ayant nécessité des manoeuvres de réanimation importantes ou prolongées.

On a essayé de retenir seulement les accidents sérieux et dans plus de la moitié des cas on notait des signes de souffrance foetale (liquide amniotique teinté, ralentissement des bruits du coeur)

- . aux césariennes qui ont pratiquement toutes été faites en raison de signes de souffrance foetale, donc tard.

3) Affections néonatales, c'est-à-dire affections touchant l'enfant au cours du 1er mois.

- elles sont le plus souvent notées dans la deuxième colonne car ces enfants ont essentiellement eu une naissance difficile (voir plus haut) et les difficultés de la période néonatale, comme les convulsions, sont à mettre sur le compte de l'anoxie néonatale.

4) Anoxie

Ce groupe étiologique a peu de valeur, car beaucoup plus de dossiers devraient y figurer, en particulier toutes les souffrances foetales. Une partie d'entre elles figurent dans la deuxième colonne, mais le travail est incomplet sur ce point. On trouve dans la première colonne, 6 cas où l'anoxie est responsable de crises chez des enfants plus grands.

- 3 fois il s'est agi d'un arrêt cardiaque en cours d'intervention chirurgicale avec décès de l'enfant secondairement.
- 1 fois un syndrome de Guillain-Barré avec atteinte respiratoire.
- 1 fois une affection respiratoire grave
- 1 fois une coqueluche sévère

5) Désordres biologiques

Sous ce terme, on a regroupé divers troubles.

a. Les troubles hydroélectrolytiques

- . Hyponatrémie (qui est allée jusqu'à 100mEq/l)
- . Hypernatrémie (souvent supérieure à 200mEq/l)
- . Deshydratations sévères (deux facteurs pouvant être associés ou consécutifs.

b. les hypoglycémies, essentiellement néonatales.

- c. les hypocalcémies,
néonatales parfois
plus souvent au cours d'un rachitisme

Il est curieux de constater que de nombreux états pathologiques (hyperthermies, deshydratations, encéphalopathies aiguës) s'accompagnent d'une hypocalcémie qui peut parfois être importante.

Il n'y a dans la série aucune affection du métabolisme des acides aminés.

6) Causes toxiques ou iatrogènes

On peut citer, entre autres

- fortes doses de Pénicilline G en IV
- amphétamines
- Melleril
- Salicylés
- Organophosphorés
- Negram

Dans ce groupe sont également inclus certains accidents des vaccinations (non accompagnés de fièvre)

7) Accidents encéphaliques aigus:

On groupe ici des maladies aiguës du système nerveux à l'exclusion des méningites purulentes.

On y trouve:

- les encéphalopathies post-traumatiques
- les encéphalites, les méningites lymphocytaires,

- les hémorragies méningées et ventriculaires
- les hématomes sous-duraux
- les encéphalopathies aiguës diverses.

8) Les méningites purulentes

Le recrutement du service, fait qu'il y a dans la série à peu près autant de méningites néonatales, que de méningites de l'enfant et du nourrisson.

Le germe le plus fréquent de la série est le pneumocoque.

9) L'hyperthermie

Dans ce groupe on a retenu les crises survenues dans un contexte fébrile (38° avant ou après la crise) la fièvre ayant une cause extra cérébrale. Dans la première colonne figurent les cas où toutes les crises présentées par l'enfant ont été fébriles.

Dans la deuxième colonne figurent les cas où l'enfant a eu au moins une crise hyperthermique mais également d'autres types de crises, et les cas où la fièvre semble être un facteur très accessoire (apnée au cours d'une coqueluche avec fièvre par exemple).

Comme on ne peut multiplier les groupes étiologiques on a classé les autres cas dans les trois groupes suivants.

10) Lésions organiques démontrées

(on parlera également dans la suite de crises "lésionnelles")

Il s'agit de cas où la lésion est sûre, cette certitude reposant

- soit sur l'existence d'une symptomatologie neurologique (hémiplégie cérébrale infantile par exemple) crises focales, asymétrie nette à la radio du crâne, signes d'une maladie métabolique (lipidose) foyer lésionnel à l'EEG.
- soit sur l'existence d'anomalie à l'encéphalographie gazeuse
 - tumeur cérébrale
 - atrophie corticale
 - agénésie du corps calleux ou autre malformation
 - tuberculose...

On trouve aussi dans ce groupe les cas de maladies de Bourneville et de Recklinghausen et toutes sortes d'encéphalopathies avec dysmorphies.

. Dans la deuxième colonne se trouvent les lésions organiques déjà classées dans un groupe déjà cité:

- certains accidents encéphaliques aigus.
- certaines méningites purulentes qui se sont accompagnées de troubles vasculaires.
- certains accidents obstétricaux..

11) Dans le groupe de lésions organiques non démontrées sont placées les cas où les critères cliniques électriques et neuroradiologiques ne permettent pas d'affirmer la lésion, mais où un doute persiste. Elle semble néanmoins très probable.

- 12) Enfin les cas sans lésion organique décelée
(on dira aussi crises "essentiellles" ou convulsions "fonctionnelles", bien que ces termes soient très contestables)

Les critères positifs manquent pour les définir. En pratique on classe ici.

- Le Petit Mal (P.M.) pur, le P.M. myoclonique et atonique, les associations crises généralisées - P.M. ou crises généralisées - myoclonies.
- les cas où des investigations neuroradiologiques ont permis d'éliminer une lésion

Il se trouve donc dans ce groupe tous les cas où aucune lésion n'a été décelée, ce qui ne veut pas dire qu'elle n'existe pas dans quelques cas où les investigations n'ont pas été complètes, mais elle est très improbable

Dans la deuxième colonne, on retrouve des cas déjà classés (en particulier les crises hyperpyrétiques.

Etiologie : Tableau 4a

Grosses pathologies	23 (2,3%)	99	122
Accouchements anormaux	27 (2,7%)	109	136
Affections néonatales	3 (0,3%)	28	31
Anoxie	6 (0,6%)	48	54
Désordres biologiques	39 (3,9%)	30	69
Toxiques	16 (1,6%)	29	45
Hyperthermie	177 (17,7%)	85	262
Accidents encéphaliques aigus	54 (5,4%)	22	76
Méningites purulentes	29 (2,9%)	1	30
Lésions organiques démontrées	182 (18,2%)	129	311
Lésions organiques non démontrées	118 (11,8%)	47	165
Pas de lésions organiques	326 (32,6%)	198	524

Total = 1000

C) Caractères cliniques des crises et principales associations

1) Le tableau 5a montre le nombre total des crises de chaque type . Certains enfants ont eu des crises de plusieurs types, ce qui explique le total nettement supérieur à 1000 et le pourcentage supérieur à 100.

On définira très rapidement les termes utilisés pour la classification (qui est assez proche de celle de Gastaut).

. Les absences P.M. se définissent d'elles-mêmes: perte brusque de la vigilance de durée en règle inférieure à 30 secondes s'accompagnant très rarement de signes moteurs ou végétatifs.

. Les crises myocloniques sont des secousses brèves, rythmiques (autour de 3 par seconde) intéressant la racine des membres supérieurs le plus souvent.

Elles peuvent être généralisées ou partielles (elles sont dissociées dans le tableau)

. Les crises atoniques (ou crises akinétiques ou astatiques),

sont des chutes brusques de la tête le plus souvent. Parfois un effondrement de l'enfant

. Les crises généralisées

Leur description est superflue, on en connaît les diverses variétés.

Dans la série on trouve:

- assez peu de crises tonico-cloniques ou cloniques pures.
- assez peu aussi de crises hypotoniques (que l'on distingue des crises atoniques par leur durée plus longue >15-30 secondes)
- d'assez nombreuses crises toniques pures.

Il faut noter que le nombre considérable de cas de crises généralisées est certainement très surestimé dans cette série. Ceci est dû à deux raisons.

- d'une part à la façon dont sont prises les observations cliniques. En effet on y distingue assez bien les crises focales, mais mal les crises dimidiées qui sont cependant fréquentes chez le petit enfant (et qui sont sans doute appelées crises généralisées dans les dossiers.
 - d'autre part à la difficulté réelle de distinguer quelquefois crises dimidiées et généralisées (les secousses transmises au côté opposé peuvent être prises pour des mouvements cloniques, enfin la généralisation d'une crise dimidiée est possible)
- Les crises dimidiées (ou hémiconvulsives)

intéressent une moitié du corps, peuvent être à bascule, ou secondairement généralisées. Leur fréquence est sûrement sous estimée ici.

- Les crises focales motrices

intéressent un segment limité de la musculature avec, en général, conservation de la conscience.

. Les crises adversives ou oculogyres.

Le nombre trouvé (76 cas) est sans doute aussi inférieur à la réalité (car souvent confondues avec les crises dimidiées ou généralisées). Ce sont des contractions de groupes musculaires bilatéraux et synergiques entraînant un déplacement conjugué des yeux de la tête, et parfois du tronc, d'un côté.

Parfois s'associe une élévation-abduction du bras homolatéral.

. Les troubles paroxystiques du langage

Ils constituent en général toute la crise que ce soit

- une répétition incontrôlée d'une voyelle ou d'un mot.
- un arrêt du langage avec impossibilité de prononcer un seul mot.
- une aphasie vraie;

. Crises sensibles ou sensorielles

ne demandent pas de définition. Elles sont de description difficile chez l'enfant

- souvent somato-sensitives
- parfois visuelles ou auditives

. Crises hallucinatoires

C'est la perception sans objet. Il y a dans la série quelques cas d'hallucinations visuelles, auditives, olfactives.

- Automatismes (elles représentent les crises psychomotrices)

La crise est réduite à l'automatisme

- le plus souvent mouvements de mâchonnement ou de déglutition
 - activité motrice de recherche, de marche...
 - automatismes verbaux.
- Crises viscérales

Elles sont proches des crises psychomotrices. Deux sont particulières à l'enfant: les crises douloureuses abdominales et les vomissements cycliques, mais s'accompagnent pratiquement toujours de troubles de la conscience ou de manifestations psychomotrices.

- Spasmes infantiles

le plus souvent en flexion et symétriques quelquefois en extension, ou unilatéraux.

- En fin de tableau sont notés les signes post-critiques:

ce sont le plus souvent des signes déficitaires (hémiplégie ou hémiparésie, monoplégie ou monoparésie...)

quelquefois il s'agit de confusion mentale d'un coma prolongé, d'une aphasie.

Tous ces troubles sont transitoires, disparaissant totalement en un temps variable.

2) Association

- Le tableau (6a) résume le nombre des associations observées.
- 406 enfants n'ont eu qu'un seul type de crises.
- mais 531 ont eu deux types de crises ou plus.

63 dossiers n'ont pu être classés, la description des crises étant imparfaite.

- le tableau (7a) précise les principaux types de crises quand il n'y a qu'une seule variété pendant toute l'évolution.
- Le tableau (8a) résume les principales associations de deux types de crises.

(GM = grand mal - est pris ici dans le sens de crise généralisée).

EM = état de mal)

- Le tableau (9a) résume les principales associations triples.
- Enfin le tableau (10a) donne un mode de classification un peu différent (celui que H. Gastaut a proposé à la "Ligue Internationale contre l'épilepsie" en 1964.

On a isolé les cas de petit-mal variant (PMV) et les spasmes en raison de leur fréquence particulière dans la série.

Le tableau met en évidence quelques associations intéressantes dans le cadre des épilepsies généralisées.

Caractère clinique des crises

1) Pour l'ensemble des cas =

Absences PM	60	6 %
Myoclonies généralisées	41	4,1 %
Crises atoniques	40	4 %
Crises généralisées	729	72,9 %
Crises dimidiées	226	22,6 %
Crises focales motrices	128	12,8 %
Crises adversives ou oculogyres	76	7,6 %
C. sensitives ou sensorielles	31	3,1 %
C. hallucinatoires	14	1,4 %
Automatismes	133	13,3 %
C. viscérales	59	5,9 %
Myoclonies parcellaires	56	5,6 %
Troubles paroxystiques du langage	26	2,6 %
Spasmes infantiles	84	8,4 %
Etats de mal généralisés	140	14 %
Etats de PM	7	0,7 %
Etats de mal dimidiées	90	9 %
Signes post-critiques	133	13,3 %

tableau 5a

2) Association

1 seul type de crises	406
2 types de crises	260
3 types de crises	173
4 types ou plus	98
Total	937

Tableau 6a

Un seul type de crise: Tableau 7a

Crises généralisées	276 (67,5 %)
Spasmes en flexion	36 (9 %)
Crises dimidiées	35 (9 %)
Absences	15 (3,5 %)
Etats de mal généralisé	14 (3,4 %)
Etats de mal dimidiées	6
Crises focales motrices	5
Automatismes	5
Autres	14
Total	406

Deux types de crises: tableau 8a

GM + crises dimidiées	45
GM + EM généralisé	34
GM + crises focales motrices	21
GM + spasmes	16
GM + automatismes	16
GM + crises adversives	9
GM + crises sensibles	9
GM + myoclonies parcellaires	8
GM + absences	8
Autres associations	96
total	260

Trois types de crises: tableau 9a

GM + C. dimidiées + EM dimidiées	14
GM + " + Crises focales	9
GM + " + EM généralisé	8
GM + EM dimidiées + EM généralisé	7
GM + automatismes + C. viscérales	5
GM + EM généralisés + automatismes	5
GM + myoclonies + akinésie	5

3) Autre mode de classification des crises
(tableau 10a)

<u>-Epilepsies "généralisées "</u>	
- crises généralisées	352
- PM pur ou atonique	26
+ crises généralisées	10
- C. myocloniques pures	16
+ crises généralisées	6
+ PM	2
+ PM + c.généralisées	3
<u>-Epilepsies "unilatérales"</u>	
(c. dimidiées)	69
<u>-Epilepsies "partielles"</u>	
- crises focales motrices	18
- crises psycho-motrices	28
- crises sensitives	3
- <u>PMV</u>	18
<u>- Spasmes infantiles</u>	
purs	39
associés à d'autres crises	45

C) Etude des anomalies E.E.G. (tableau 11a)

On peut faire trois grands groupes

- les tracés normaux et subnormaux

On a noté tous les tracés normaux ou jusque à un moment quelconque de l'évolution.

On a donné un sens large au terme d'EEG subnormal. Dans ce groupe se trouvent tous les tracés n'ayant pas d'anomalies franchement pathologiques, qu'elles soient paroxystiques ou non.

Il y a 415 tracés normaux ou subnormaux. 327 d'entre eux le sont restés pendant toute la période d'observation des enfants.

- les tracés paroxystiques comprennent

- Les Pointes-ondes bilatérales et synchrones (POBS) et les polypointes-ondes bilatérales et synchrones (PPOBS).

- les PO et PP en foyer

- les hypsarythmies

- le PM et le PMV (petit mal variant)

- Les autres tracés anormaux

- Pointes et Pointes-ondes sporadiques

- ondes lentes quelque soit leur type

Pour beaucoup de dossiers, il y a eu, au cours de l'évolution plusieurs types d'anomalies EEG, expliquant le total supérieur à 1000.

Anomalies électro-encéphalographiques

Tableau 11a

Tracé normal	195	41,5 %
Tracé sensiblement normal	220	
PM électrique	34	4,2 %
Etats de PM électrique	8	
POBS ou PPOBS	196	
PP et PO en foyer	164	36 %
PMV	53	5,3 %
Hypsarythmie	87	
typique	41	8,7 %
atypique	46	
PP et PO sporadiques	89	8,9 %
Ondes lentes	222	22,2 %
total	1286	

II) Analyse des cas comportant une lésion organique

1) "Epidémiologie" (pris au sens de répartition par sexe et âge) sur l'ensemble des 311 cas (cf. tableaux 1b, 2b, diagramme 2.)

2) Etiologie pour les mêmes 311 cas

Les trois colonnes correspondent aux mêmes définitions que celles données pour le tableau 4a.

On a pu classer 128 cas dans la 1ère colonne. Dans 183 cas l'étiologie n'était pas classable dans les groupes pré-établis. (il s'agissait de tumeurs, de lésions atrophiques ..)

3) Les autres caractéristiques ont été étudiées sur un échantillon de 50 cas pris au hasard dans le groupe des lésions organiques.

- . autres critères généraux (hérédité etc..) (tableau 4b)
- .
- . caractères cliniques des crises (tableau 5b)
- . anomalies EEG, on peut les résumer
 - 11 tracés normaux ou presque normaux dont 6 le sont restés.
 - 41 tracés paroxystiques + 8 PMV (dont 17 hypsarythmies.

- 30 tracés anormaux non paroxystiques

4) Une autre façon, plus rigoureuse, d'étudier les lésions organiques a été l'étude du groupe des encéphalographies gazeuses.

cf. tableaux 7b à 12b diagramme 3

Dans l'ensemble, la corrélation est bonne entre les deux groupes.

Détails des 311 cas de lésions organiques

1) Sexe

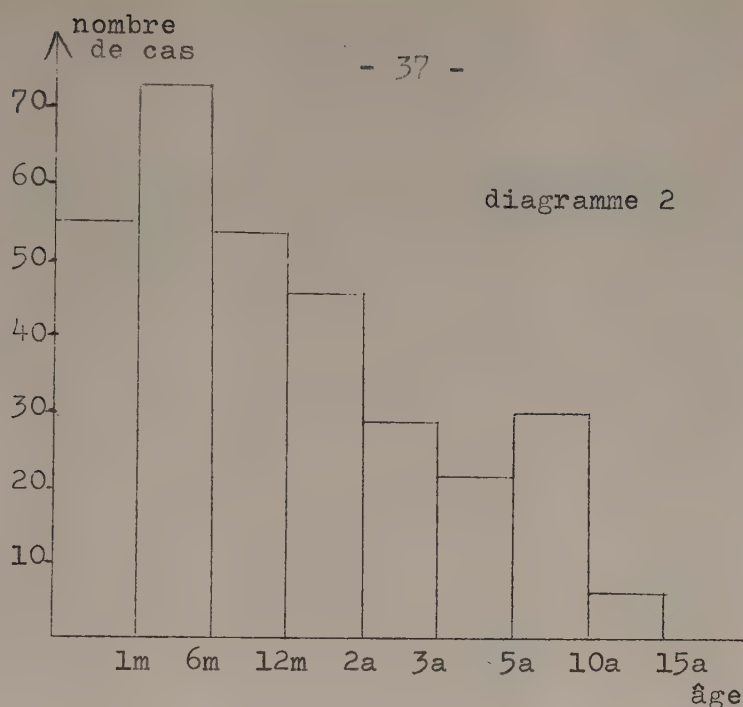
Garçons	168	54 %
Filles	143	46 %
Total	311	

tableau 1b

2) Age

<1 mois	55	18 %
1-6 mois	72	23 %
6-12 mois	53	72 %
1-2 ans	45	14 %
2-3 ans	28	9 %
3-5 ans	22	7 %
5-10 ans	30	10 %
10-15 ans	6	2 %

tableau 2b



3) Etiologie

			total
Grossesses pathologiques	16	26	42
Accouchements anormaux	20	29	49
Affections anoxiques	4	9	13
Désordres biologiques	6	4	10
Toxiques	1	2	3
Hyperthermie	17	21	38
Accidents encéphaliques aigus	36	4	40
Méningites purulentes	28	0	28

tableau 3b

4) Autres caractères généraux sur un échantillon de 50 cas

Cas familiaux	12	24 %
Lésions associées	14	28 %
Troubles du comportement	1	2 %
Retard mental	39	78 %
avant	8	
après	23	
?	8	
Enfants décédés	5	10 %
Encéphalographies		68 %
normales	2	
anormales	34	

tableau 4b

5) Caractères des crises sur le même échantillon

Absences	1	2 %
Myoclonies	2	8 %
Atonie	2	
c.généralisées	31	62 %
C. dimidiées	16	32 %
c.focales motrices	11	22 %
c.adversives	7	14 %
c.sensitives	0	
c.hallucinatoires	0	
Automatismes	7	14 %
c.viscérales	2	4 %
Anomalies du langage	0	
Spasmes infantiles	18	36 %
Etat de mal généralisés	6	
Etats de mal dimidiés	3	18 %
Etats de PM	0	
Signes postcritiques	7	14 %

tableau 5b

6) Anomalies électriques sur le même échantillon

PM électrique	0
POBS-PPBS	12
PP en foyer	12
tracé normal	3
tracé normal	8
PMV	8
Hypsarythmie	17
PP et PO en sporadiques	7
ondes lentes	15

tableau 6b

Détails des 153 cas d'encéphalographies anormales

1) Sexe

Garçons	79	51,6 %
Filles	74	48,4 %
total	153	

tableau 7b

2) Age

<1 mois	31	20 %
1-6 mois	46	30 %
6-12 mois	30	19 %
1 -2 ans	20	13 %
2 -3 ans	9	5,8 %
3 -5 ans	3	1,9 %
5 -10 ans	13	8,4 %
10-15 ans	1	0,6 %

tableau 8b

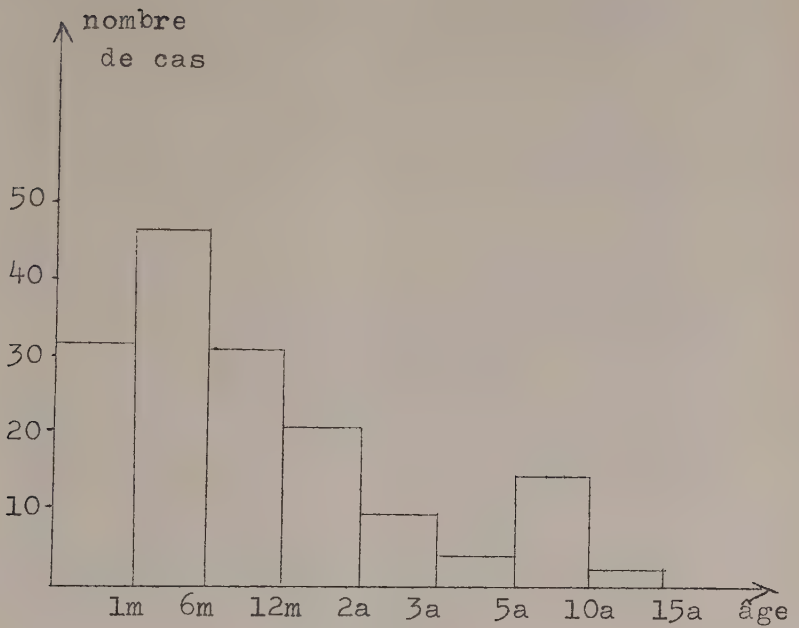


diagramme 3

3) Autres caractères généraux

Cas familiaux	15 (10 %)
Lésions associées	25 (17 %)
Troubles du comportement	11
Retard mental	122
avant	67
après	50
?	5
Enfants décédés	12

tableau 9b

4) Etiologie des 153 observations d'encéphalographies anormales .

Grossesses pathologiques	23
accouchements anormaux	29
Désordres biologiques	6
Toxiques	6
Hyperthermies	27
Accidents encéphaliques	
aigus	17
Méningites purulentes	6
Non classables	39
total	153

tableau 10b

5) Caractères des crises

Absences	5
Myoclonies	10
Akinésies	7
c. généralisées	106 (69 %)
c. dimidiées	44 (13 %)
c. focales motrices	30 (30 %)
c. adversives	22
c. sensitives	2
c. hallucinatoires	2
Automatismes	16
c. viscérales	7
anomalies du langage	2
Spasmes	39 (25 %)
Etats de PM	0
Etats de mal généralisés	24
Etats de mal dimidiés	34
Signes post-critiques	39

tableau 11b

6) Anomalies de l'EEG

PM électrique	1
POBS-PPOBS	30
PP en foyer	37
Tracé normal	7 \ (28,7 %)
Tracé anormal	39 /
Hypsarythmie typique atypique	39 12 27
PD et PO sporadiques	32
ondes lentes	45
PMV	19

tableau 12 b

III) Analyse des crises "fonctionnelles"

1) Epidémiologie sur l'ensemble des 524 cas

- sexe et âge
cf. tableaux 1c; 2c , diagramme 4

2) Etiologie sur les mêmes 524 cas (tableau 3c)

Parmi les crises fonctionnelles classables (270 cas) on note

- 60 % de crises hyperpyrétiques
- 13 % de troubles biologiques
- 6 % de causes toxiques.

Dans 254 observations aucune cause n'a été trouvée (crises "essentiellles" vraies)

3) les autres caractères ont été étudiés sur un échantillon de 50 cas pris au hasard dans le même groupe.

- caractères généraux (hérédité...)
cf. tableau 4c
- caractères des crises
cf. tableau 5c
- anomalies électriques
cf. tableau 6c

On peut les résumer ainsi

- 18 tracés normaux ou subnormaux dont 15 sont toujours restés normaux
- 33 tracés paroxystiques
- 16 tracés anormaux non paroxystiques
- il n'y a aucune hypsarythmie

4) Une autre façon d'étudier un échantillon de crises "fonctionnelles" serait de reprendre les crises hyperpyrétiques.

Beaucoup de travaux leur ont été consacrés. On étudiera seulement "l'épidémiologie" (tableaux 7c, 8c, diagramme 5).

Détails pour 524 cas où il n'y a pas de lésions organiques .

1) Sexe

Garçons	269	50,9 %
Filles	255	49,1 %
total	524	

tableau 1c

2) Age

< 1 mois	20	3,8 %
1-6 mois	46	8,7 %
6-12 mois	60	11,4 %
1-2 ans	94	17,9 %
2-3 ans	65	12,3 %
3-5 ans	83	15,8 %
5-10 ans	100	19 %
10-15 ans	56	10,7 %

tableau 2 c

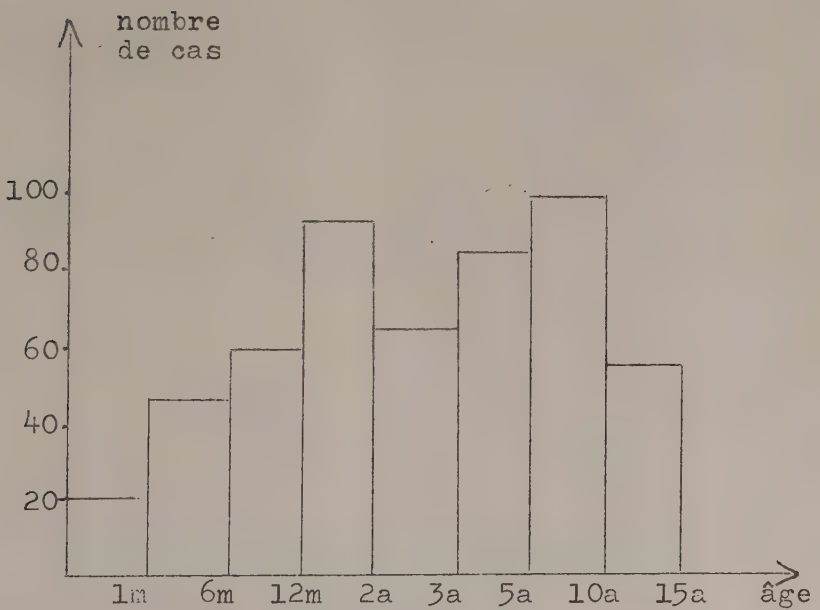


diagramme 4

3) Etiologie

			total
Grossesses pathologiques	26	0	26
Accouchements anormaux	16	4	20
Anoxie	1	2	3
Toxiques	2	14	16
Désordres biologiques	5	30	35
Accidents encéphaliques aigus	1	6	7
Hyperthermie	22	141	163 (96%)
Non classés			254

tableau 3c

4) Autres caractères généraux pour un échantil- lon de 50 cas

Cas familiaux	8	16 %
Lésions associées	1	2 %
Troubles du comportement	5	10 %
Retard mental		
avant		
après		
?	3	6 %
Enfants décédés	0	
Encéphalographies norma- les	4	

tebleau 4c

5) Caractères des crises pour le même échantillon

PM	4	8 %
Myoclonies	2	4 %
c. atoniques	3	6 %
c. généralisées	33	66 %
c. dimidiées	6	12 %
C. focales motrices	6	12 %
c.adversives	4	8 %
c.sensitives	1	2 %
Hallucinations	1	2 %
Automatismes	7	14 %
c.viscérales	7	14 %
Spasmes	0	
Etats de mal PM	1	
généralisés	1	4 %
dimidiés	1	
anomalies post-critiques	0	

tableau 5c

6) Caractères de l'EEG pour le même échantillon

PM	5	10 %
POBS-PPOBS	15	30 %
P PO en foyer	13	26 %
tracé normal	9	18 %
tracé subnormal	9	18 %
PMV	1	2 %
Hypsarythmie	0	
Ondes lentes	13	26 %
P.PO sporadiques	2	4 %

tableau 6c

Détails des 177 crises hyperpyrétiques

1) Sexe

Garçons	97	54,8 %
Filles	80	45,2 %
total	177	

tableau 7c

2) Age

< 1 mois	0	
1-6 mois	8	4,5 %
6-12 mois	30	16,8 %
1-2 ans	69	39 %
2-3 ans	37	20,9 %
3-5 ans	29	16,3 %
5-10 ans	3	1,6 %
10-15 ans	1	0,5 %

tableau 8c

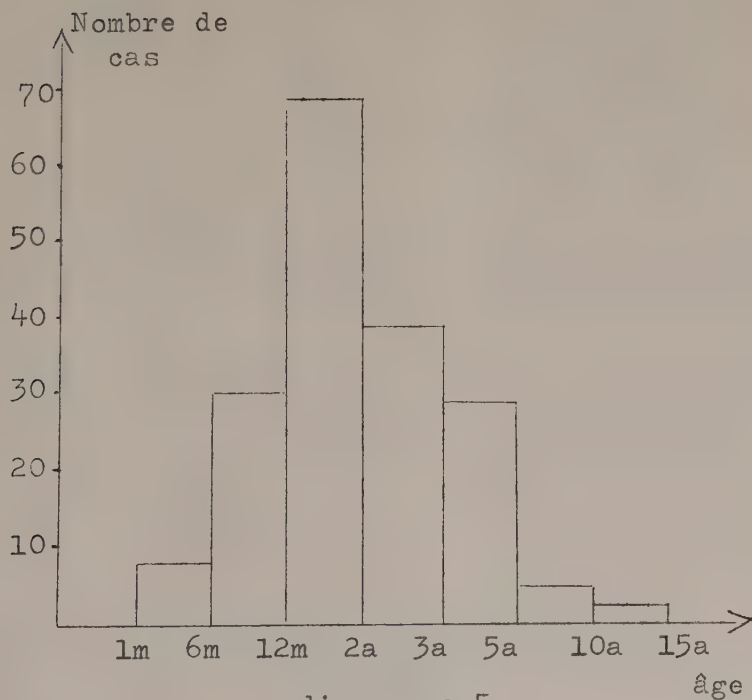


diagramme 5

IV - Cette partie est consacrée à l'étude des relations entre EEG, étiologie et âge de début des crises.

A) Relations entre EEG et âge de début des crises

- 1) PM (34 cas) (tableau 1d- diagramme 6)
- 2) POBS-PPOBS (196 cas) (tableau 2d- diagramme 7)
- 3) P.PO en foyer (164 cas) (tableau 3d- diagramme 8)
- 4) PMV (53 cas) tableau 4d - diagramme 9
- 5) Hypsarythmie (87 cas) tableau 5d- diagramme 10)

B) Relation entre âge et étiologie lorsqu' existent des anomalies paroxystiques (POBS-PPOBS)

Pour la lecture du tableau (7d), on voit, par exemple, qu'entre 1 et 2 ans, il y a une grosseur pathologique et 7 crises hyperpyrétiques.

Etude de l'âge de début des crises pour cha-
que groupe d'anomalies à l'EEG

1) PM. (34 cas)

< 1 mois	0
1-6 mois	1
6-12 mois	1
1-2 ans	7
2-3 ans	2
3-5 ans	5
5-10 ans	11 (50 %)
10-15 ans	6

tableau 1d

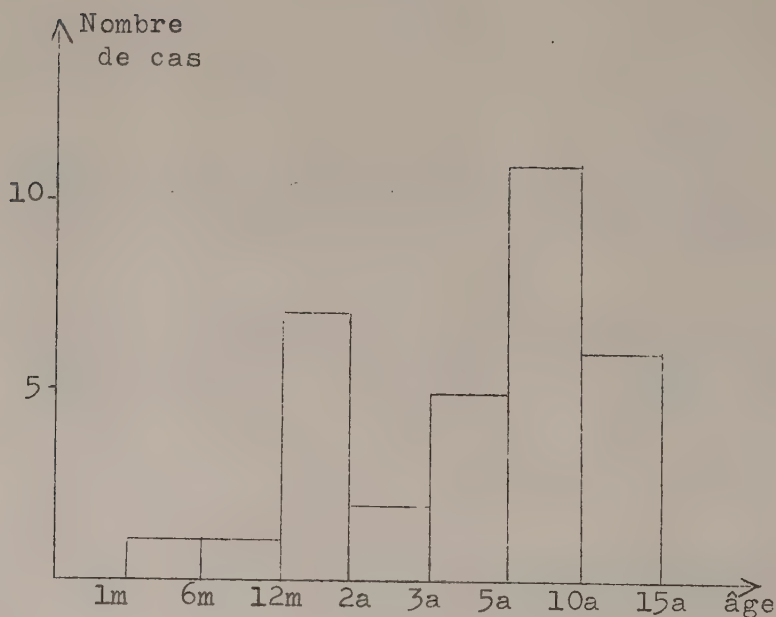


diagramme 6

2) POBS - PPOBS (196 cas)

<1 mois	8
1-6 mois	18
6-12 mois	27
1-2 ans	28
2-3 ans	23
3-5 ans	32
5-10 ans	40
10-15 ans	20

tableau 2d

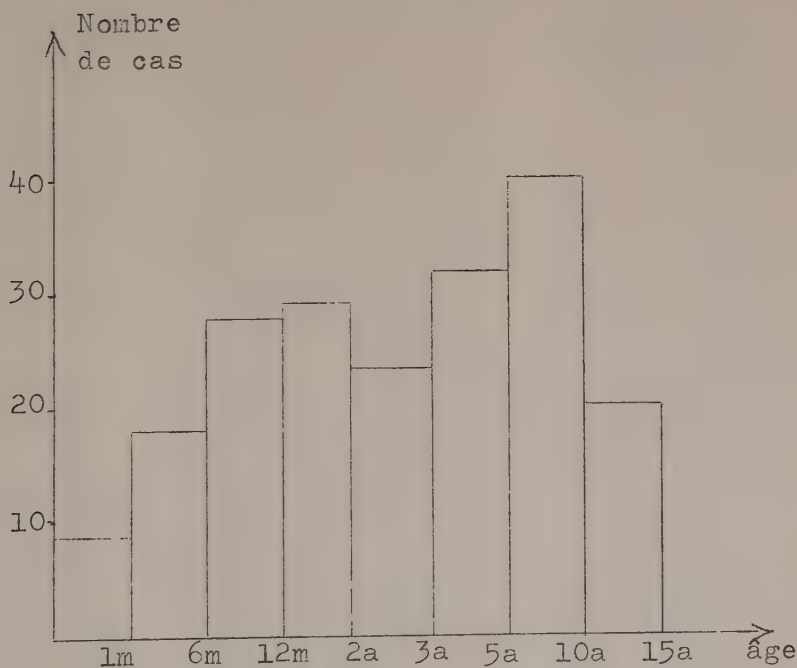


diagramme 7

3) P et PO en foyer (164 cas)

<1 mois	16
1-6 mois	20
6-12 mois	19
1-2 ans	27
2-3 ans	10
3-5 ans	27
5-10 ans	34
10-15 ans	9

tableau 3d

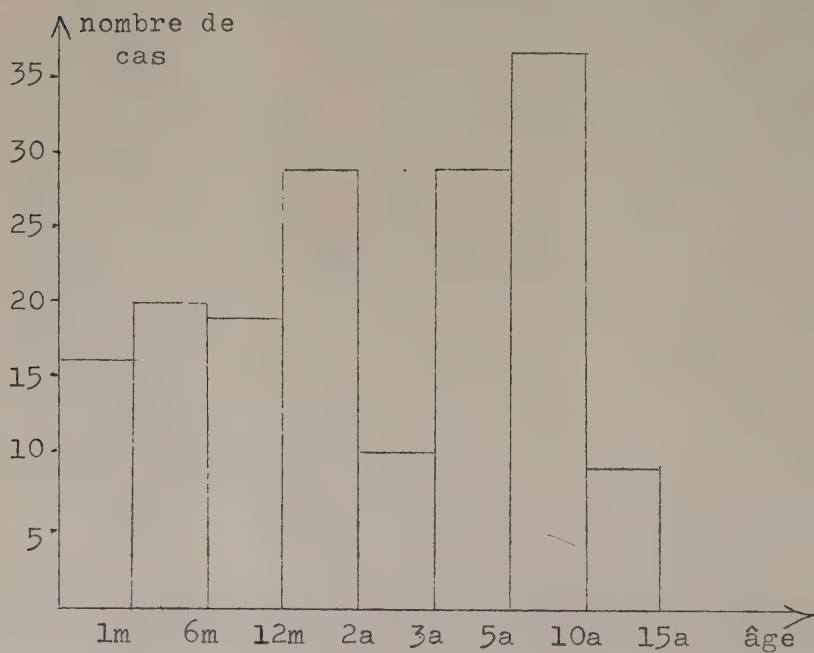


diagramme 8

4) PMV (53 cas)

<1 mois	4
1-6 mois	9
6-12 mois	13
1-2 ans	9
2-3 ans	4
3-5 ans	3
5-10 ans	10
10-15 ans	1

tableau 4d

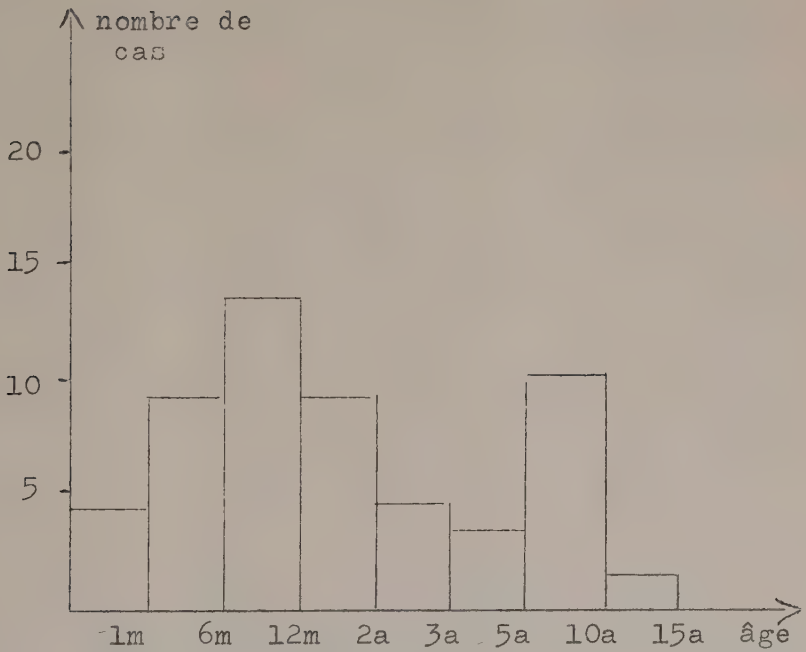


diagramme 9

5) Spasmes (87 cas)

< 1 mois	8	} 82,7 %
1-6 mois	40	
6-12 mois	24	
1-2 ans	7	
2-3 ans	3	
3-5 ans	2	
5-10 ans	1	
10-15 ans	0	

tableau 5d

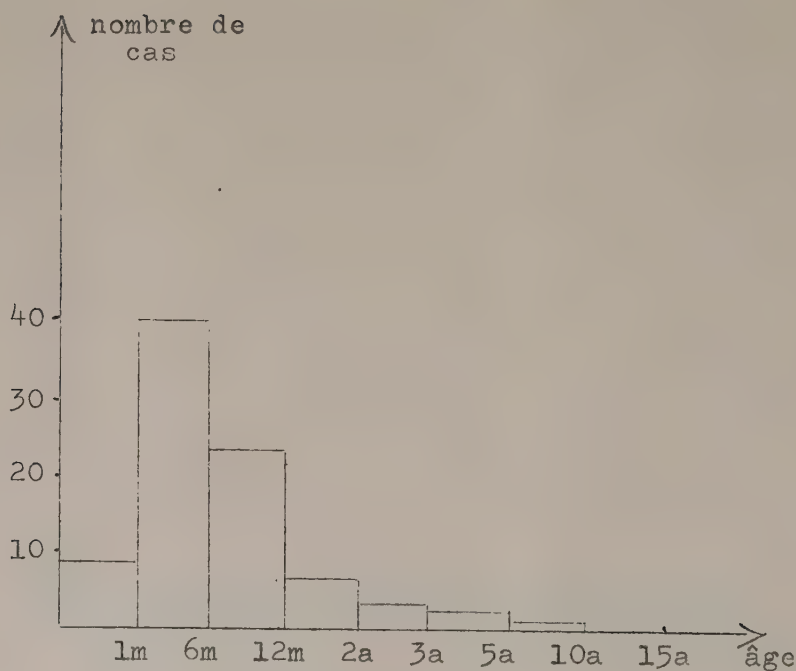


diagramme 10

<1 mois	43	} 39,2 %
1-6 mois	59	
6-12 mois	61	
1-2 ans	80	} 31,8 %
2-3 ans	52	
3-5 ans	51	
5-10 ans	43	} 29 %
10-15 ans	21	

tableau 6d

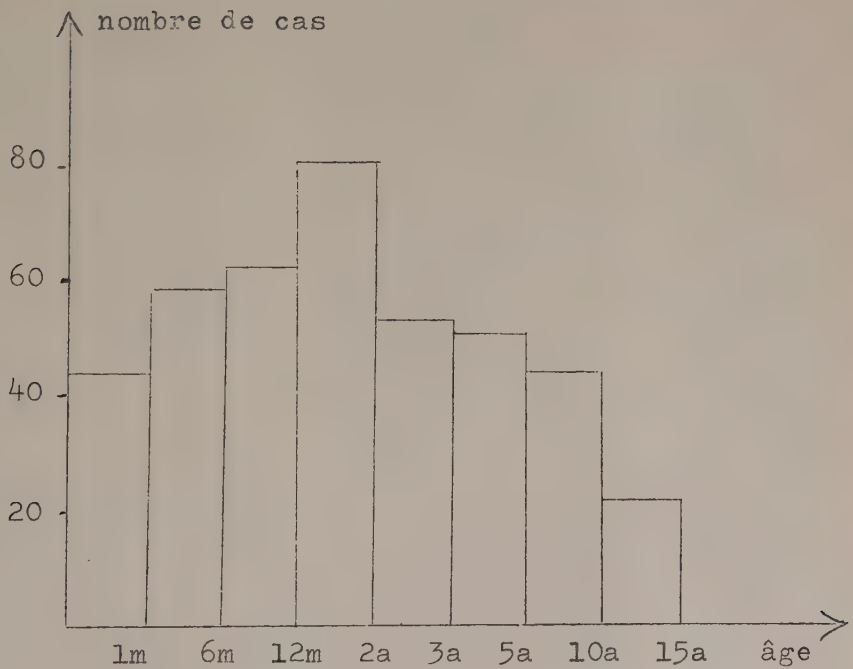


diagramme 11

V) Pour compléter les renseignements du chapitre précédent il a paru intéressant d'étudier les relations entre l'âge d'apparition des anomalies EEG et l'âge de la première crise.

Ceci a été fait sur deux échantillons

- 20 dossiers de lésions organiques
 - âge d'apparition des anomalies EEG
(tableau 1e - diagramme 12)
 - âge de début des crises
(tableau 2e - diagramme 13)
- 19 dossiers de crises hyperpyrétiques
 - âge de début des anomalies EEG
(tableau 3e - diagramme 14)
 - âge de début des crises
(tableau 4e - diagramme 15)

Age de début des anomalies électriques paroxystiques en cas de lésions organiques (sur 20 cas)

<1 mois	1	} 75 %
1-6 mois	4	
6-12 mois	2	
1-2 ans	8	
2-3 ans	2	
3-5 ans	2	
5-10 ans	1	
10-15 ans	0	

tableau 1e

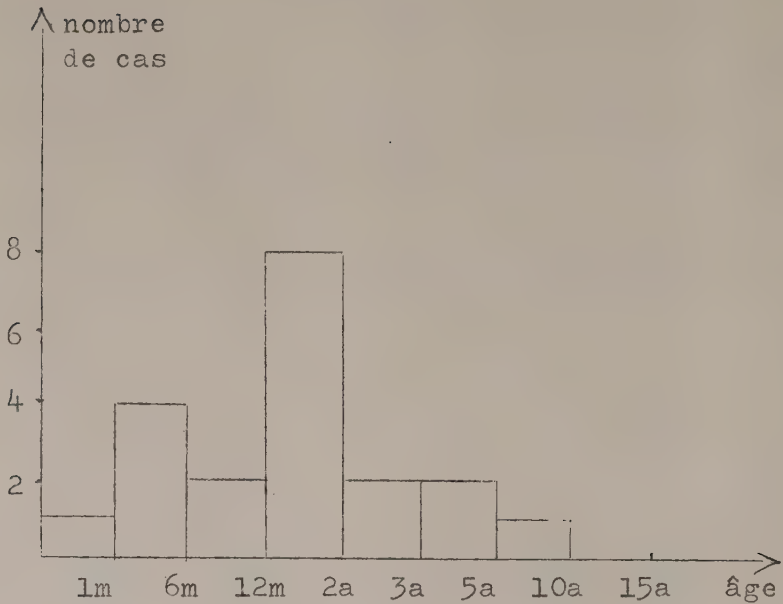


diagramme 12

Age de début des crises pour les mêmes 20 cas

< 1 mois	1
1-6 mois	6
6-12 mois	5
1-2 ans	4
2-3 ans	1
3-5 ans	2
5-10 ans	1
10-15 ans	0

tableau 2e



diagramme 13

Age de début des anomalies électriques paroxystiques pour 19 cas de crises hyperpyrétiques.

<1 mois	0
1-6 mois	0
6-12 mois	0
1-2 ans	4
2-3 ans	1
3-5 ans	11
5-10 ans	0
10-15 ans	0

tableau 3e

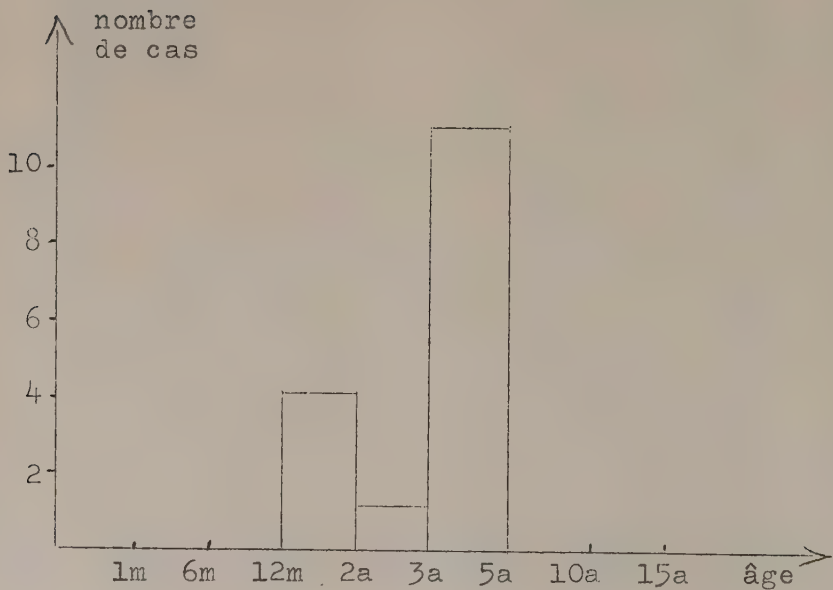


diagramme 14

Age de début des crises pour les mêmes 19 cas

<1 mois	0
1-6 mois	0
6-12 mois	3
1-2 ans	9
2-3 ans	2
3-5 ans	5
5-10 ans	0
10-15 ans	0

tableau 4e

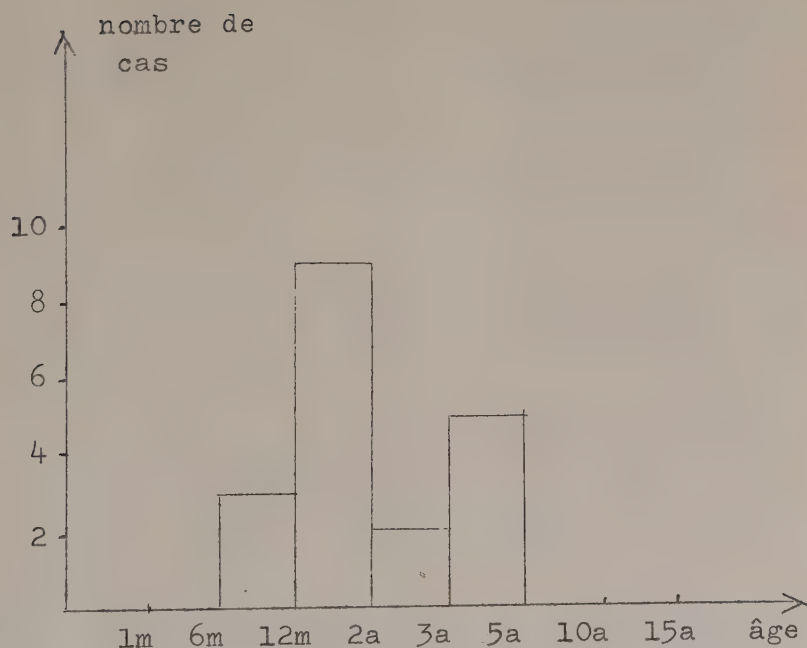


diagramme 15

IIème PARTIE

DISCUSSION

-:-

Il est nécessaire de rappeler que ce travail a été fait sur des observations recueillies dans le service du Professeur Thieffry, à la clinique de Pédiatrie de St Vincent de Paul.

Ce recrutement se distingue de la population générale d'enfants vus pour des crises convulsives dans d'autres services de pédiatrie.

En effet - dans le secteur de neurologie infantile sont vus en plus grand nombre des cas sévères :

- épilepsies rebelles
- états de mal convulsifs
- lésions organiques (tumeurs- encéphalopathies diverses)

- dans le secteur de réanimation sont hospitalisés des nouveaux-nés ayant souffert à la naissance, ou des enfants en état de mal posant des problèmes respiratoires, tout cela venant grossir le groupe des convulsions organiques et sévères . La discussion reprendra les divers paramètres étudiés en les comparant à d'autres séries publiées, et en tirant des résultats quelques conclusions pratiques.

I - Caractères généraux

A) Age et sexe

1) Dans l'ensemble des 1000 observations on trouve une prédominance des crises chez les garçons (53,8 % contre 46,2 chez les filles)

Cette prédominance est la même pour le groupe de lésions organiques (54 %) alors qu'elle est moins nette dans le groupe des crises "fonctionnelles".

Pour les crises hyperpyrétiques cette prédominance est nette (54,8 % contre 45,2 % de filles).

2) La répartition par âge montre le très jeune âge des enfants de la série.

En effet, 23,5 % des enfants ont moins de
6 mois
37,9 % moins de 1 an
66,1 % moins de 3 ans
78,9 % moins de 5 ans.

On voit donc que dans l'ensemble le risque convulsif est limité dans le temps à une brève période, pour ce qui est au moins de la première crise.

Cette répartition est déviée vers un âge plus grand dans le groupe des fonctionnelles.

24 % avant 1 an
54 % avant 3 ans

Ce qui est encore plus net dans les crises hyperpyrétiques qui représente le groupe où l'absence de lésion est la plus sûre

21,3 % avant 1 an
71,2 % avant 3 ans

A l'inverse, la répartition est nettement déviée vers un âge plus jeune pour les crises "lésionnelles"

58 % avant 1 an
81 % avant 3 ans

tableau 1f

Age	crises fonctionnelles	crises organiques	crises avec hyperthermiques	Ensemble des 1000 dossiers
< 1 an	24 %	58 %	21,3%	37,9%
< 3 ans	54 %	81 %	71,2%	66,1%

3) Dans la littérature les mêmes remarques ont été faites.

- Pour le sexe, Lennox (16) a noté une prédominance dans le sexe masculin chez les enfants de moins de 5 ans. Au delà, cela s'inverse. Ceci s'explique par le fait que les crises fonctionnelles non hyperpyrétiques deviennent plus nombreuses après 5 ans.

Van den Berg et Yerushalmi (8) trouvent

51,1 % de garçons pour l'ensemble des crises

53,3 % pour les crises fébriles

61,9 % pour les crises non fébriles

Donc, en résumé: plus de garçons pour les crises organiques qui surviennent tôt, on le verra, plus de garçons pour les crises hyperpyrétiques. Par contre, plus de filles

pour les crises "fonctionnelles" qui surviennent plus tard.

- . Pour la répartition par âge, les résultats de notre série sont très proches de ceux des principales séries étudiées. Entre autres voici quelques résultats comparatifs :

Bridge (6) et cité aussi dans (16) trouve

- 7% avant 1 mois (contre 9,2 % dans notre série)
- 20% avant 6 mois (contre 23,5% dans notre série)
- 66,8% avant 3 ans (contre 66,1% dans notre série)

Chaptal (6 bis) trouve

- 57,1 % avant 18 mois
- 69 % avant 3 ans

Lennox (16) comme bien d'autres auteurs (Livingston 17 bis) met l'accent sur l'âge plus jeune d'apparition des crises dans les épilepsies lésionnelles - alors qu'au delà de 4-5 ans les crises fonctionnelles sont beaucoup plus fréquentes.

Tous notent également l'âge électif des crises hyperpyrétiques entre 8 mois et 3 ans.

avec 78 % des crises avant 3 ans pour Lennox (16)

B) Le caractère familial

1) Dans la série présentée, il est trouvé dans 15 % des cas. Ce chiffre est un peu

plus élevé dans un échantillon de 50 crises fonctionnelles (16 %). Il est nettement plus élevé dans les crises hyperpyrétiques (27,1 %)

Le caractère familial est également très marqué pour les lésions organiques (24 %) ceci peut être en partie expliqué par l'assez grand nombre de maladies familiales de ce groupe (sclérose tubéreuse, Recklinghausen, encéphalopathies familiales).

2) La littérature est très riche en études génétiques; on peut retenir deux séries de travaux:

- Lennox (16-34-35) étudie 20.000 parents germains et enfants de 4231 épileptiques. Il note des crises chez 3,2 % d'entre eux, ce qui est nettement plus élevé que dans une population normale. La proportion est encore plus nette dans les familles d'enfants ayant eu des crises hyperpyrétiques (9,5 % seulement pour la fratrie et les parents)

- Frantzen (8) dans son étude génétique trouve 20 % de crises dans la famille pour l'ensemble des épilepsies; 40 % en considérant seulement des crises hyperpyrétiques donc un pourcentage très élevé.

C) Le retard psychomoteur est extrêmement fréquent dans notre série

39,1 %	dans l'ensemble
78 %	dans les lésions organiques
6 %	dans les crises "fonctionnelles"

- Ces résultats sont assez proches de ce que cite Lennox (16)

37, 5 % dans l'ensemble (contre 10 % dans une population témoin)

73 % dans les cas symptomatiques
22,2 % dans les crises fonctionnelles

Chaptal trouve dans sa série 25 % de retards intellectuels (6 bis).

D) Etiologie

1) Si l'on fait trois groupes pour les 1000 observations, on a les résultats suivants:

- lésions organiques démontrées 311 cas
(31,1%)
- lésions organiques possibles 165 cas
(16,5%)
- lésions organiques non démontrées 524 cas
(52,4%)

On a donc au minimum 31,1 % de crises organiques et au maximum 47,6 %

Ce qui est un chiffre élevé expliqué par le recrutement du service.

2) Dans le détail, on a par ordre de fréquence:

- 32,6 % de crises "fonctionnelles" non classées c'est à dire hormis les crises hyperpyrétiques - toxiques - métaboliques et autres crises fonctionnelles classées à part)
- 30 % de crises organiques non classées ailleurs
- 17 % de crises hyperpyrétiques
- 5,4 % d'accidents encéphaliques aigus.

puis viennent les méningites purulentes, les traumatismes périnataux, les désordres métaboliques et les causes toxiques.

3) Si on considère les crises organiques, on voit que deux étiologies ressortent nettement.

- Les Grossesses pathologiques et accouchements anormaux (30 % si on compte tous les accidents - 10 % si on retient seulement les souffrances sévères).
- Les Accidents encéphaliques aigus (en y incluant les méningites purulentes)= 20%

Par contre les crises hyperpyrétiques sont peu importantes (5,6 % des cas). S'il y en a cependant, c'est qu'il y a eu dans certains cas participation de fièvre au cours de crises sans que ce facteur soit prédominant.

4) Dans le groupe des crises "fonctionnelles", on trouve au contraire

- peu d'accidents périnataux (8 %) et d'accidents encéphaliques aigus
- mais 31, 3 % des crises hyperpyrétiques et 6 % de troubles métaboliques.

5) Les séries de la littérature sont assez difficiles à comparer à notre série car les critères étiologiques diffèrent assez d'un travail à l'autre.

On peut cependant relever quelques chiffres

- Lennox (16)
11,3 % de traumatismes post-nataux

5,5 d'infections
4,5% de traumatismes périnataux

- Chaptal (6 bis)

16 % de crises "essentielles"
35 % d'encéphalites aiguës
8 % de méningites

- Giraud (10)

28 % de crises hyperpyrétiques
23,8% d'encéphalites aiguës
17 % d'encéphalopathies chroniques
7,6% de méningites.

Pour ce qui est des crises hyperpyrétiques on peut citer

Petersman = 33,4 %
Bridge = 35,4 %

mais Chaptal (6 bis) donne 5 %, Herlitz (31) 2,6 % et Lennox 76,9 %.

Notre série avec 17,7 % est relativement pauvre en crises hyperpyrétiques, ceci est encore une fois en rapport avec le recrutement de service.

En résumé, on peut dire que

- les crises organiques sont fréquentes chez l'enfant et surtout chez l'enfant jeune, ce que donnent tous les travaux consultés
- les crises fonctionnelles se voient chez l'enfant plus grand.
L'hyperpyrémie est une cause majeure de convulsions chez l'enfant, bien que différemment appréciée dans les diverses publications.

II - Caractères cliniques des crises

A) On peut remarquer pour l'ensemble des cas:

- 72,9 % de crises généralisées
- 22,6 % de crises dimidiées

(on a déjà dit que les premières sont certainement très surestimées en partie aux dépens des secondes)

- 10,5 % d'absences - PM et crises myocloniques.
- 23,7 % d'états de mal et 8,4 % de spasmes infantiles sont des chiffres élevés.

De même sont fréquents dans la série les accidents post-critiques (15,3 %)

B) Le tableau 2f met en parallèle les principaux types de crises dans trois groupes.

- l'ensemble des cas
- les lésions organiques
- les crises fonctionnelles

il en ressort nettement que

- les crises focales sont légèrement plus fréquentes en cas de lésions organiques

- les spasmes, les crises dimidiées et les états de mal sont nettement plus fréquents dans les lésions organiques.

- A l'inverse, les absences PM, les crises partielles sont plus souvent le témoin de crises fonctionnelles.

C) Les associations ont été étudiées sur l'ensemble des dossiers

- Dans 40 % des cas, il n'y a qu'un seul type de crises, qui sont par ordre de fréquence pour les principales

- les crises généralisées 67,5 %

- les spasmes infantiles 9 %

- puis, les crises dimidiées, les absences PM et les états de mal généralisés.

- Dans 20 % des cas, il y a eu deux types de crises, soit successivement, soit simultanément. Elles sont représentées dans les tableaux 8a et 10a. L'association GM + PM représente 27,7 % .

D) Dans la littérature, on peut donner quelques chiffres comparatifs qui sont là aussi très proches des nôtres.

- Lennox (16) donne pour un groupe de 1260 épileptiques:

• crises généralisées 56,4 %
(72,9 % dans notre série)

• petit mal 7,4 %
(6 % dans notre série)

• crises psychomotrices 15 %
(13,2 % dans notre série)

- Chaptal (6 bis)

• crises généralisées 70 %

• crises localisées 13 %

• PM 4 %

• Equivalents 3 %

Pour les associations sont également étudiées dans Lennox (16) en particulier et les résultats sont superposables aux nôtres.

(GM + PM = 20,3 % - contre 27,7 % dans notre série).

En résumé

- Les épilepsies généralisées (dans le sens d de Gastaut) sont les plus fréquentes.
- Cependant les crises dimidiées sont également très fréquentes chez l'enfant et sûrement sous-estimées dans notre série comme d'ailleurs dans les autres travaux sans aucun doute.
- Dans nos observations sont aussi nombreuses les formes sévères de crises (spasmes-états de mal).
- Le type de crises peut orienter vers une étiologie ou un groupe étiologique (Par exemple les spasmes sont nettement en faveur d'une cause organique).

Mise en parallèle des étiologies en fonction du type de crise

	ensemble des 1000 cas	Lésions organi- ques	crises fonction- nelles
Absences PM	6 %	2 %	8 %
Crises focales motrices	12,8%	22 %	12 %
Crises partiel- les	52,3%	54 %	62 %
Spasmes	8,4%	36 %	0
Crises généra- lisées	72 %	62 %	66 %
Crises dimi- diées	22,6%	32 %	12 %
Etats de mal	23,7%	18 %	6 %
Signes post- critiques	13,3%	14 %	0

Tableau 2f

III - Caractères des EEG

A) Pour l'ensemble des 1000 observations il y a eu

- 41,5 % d'EEG normaux ou subnormaux. Dans 32,7 % , ils sont restés normaux pendant toute la durée d'observation
- le tracé a été paroxystique dans 54,2 % des cas

PM 4,2 %

PMV 5,3 %
Hypsarythmie 8,7 %
P et PO 36 %

- Le tracé présentait une anomalie non paroxystique dans 27,5 % des cas

P et PO sporadiques 5,3 %
ondes lentes 22,2 %

B) Si on compare les fréquences respectives de ces trois groupes EEG et l'étiologie (tableau 3f)

	ensemble des cas	encéphalo- graphie anormale	Pas de lésion
tracés normaux ou subnormaux	41,5%	28,7%	36%
tracés paroxystiques	54,2%	84 %	68%
autres tracés anormaux	27,5%	51 %	30%

tableau 3f

- on voit qu'un EEG normal est relativement en faveur d'une épilepsie "fonctionnelle"
- Les causes lésionnelles se distinguent par le fait qu'elles s'accompagnent très souvent de tracés paroxystiques, mais aussi de tracés anormaux non paroxystiques avec une fréquence non négligeable.

C) Si l'on essaie de connaître l'âge de début des crises des enfants en fonction des anomalies EEG observées, on arrive aux conclusions suivantes:

- pour le PM électrique

50% des enfants ont moins de 5 ans
64,7 % ont plus de 3 ans

- pour les anomalies paroxystiques de type
PO et PP

45,2 % des enfants ont moins d'un an
70 % ont moins de 3 ans

- pour les PMV et hypsarythmie les enfants
sont encore plus jeunes

82,7% de moins de 1 an
94 % de moins de 3 ans

- pour les tracés normaux ou subnormaux la
courbe est régulière avec un net maximum
entre 2 et 3 ans

39,2% des enfants ont moins d'un an
71 % moins de 3 ans
29 % plus de 3 ans

- on peut donc dire que plus l'enfant con-
vulse tôt, plus on risque de voir appa-
raître des anomalies électriques paroxys-
tiques ou autres (surtout hypsarythmie)

- Par contre, les tracés normaux et le PM
électrique se voient surtout quand la crise
est survenue plus tard.

D) En étudiant en détail le groupe des
EEG paroxystiques (en selimitant au POBS et
PPOBS) on note (tableau 4 f)

- que plus l'enfant a des crises tôt, plus
les lésions organiques sont fréquentes

En effet

- avant 2 ans on a
 - 23 lésions organiques
 - + 4 anomalies périnatales
 - + 5 accidents encéphaliques aigus et méningites.

contre

- 18 crises fonctionnelles
- +12 crises hyperpyrétiques

- après 2 ans on a
 - 4 lésions organiques
 - + 2 accouchements anormaux
 - + 1 méningite
 - 72 crises fonctionnelles

(- tableau 4f, p.suivante)

E) Enfin il a été étudié la date d'apparition des anomalies EEG paroxystiques dans deux cas particuliers.

- Dans un échantillon de 20 cas de lésions organiques

75 % des anomalies EEG apparaissent avant 2 ans.

alors que 80 % des crises apparaissent avant 2 ans (pour la 1ère crise)

Il y a donc une légère précession des crises sur les anomalies électriques. Le délai a été de

- | | |
|-------------------|--------|
| - moins de 6 mois | 4 fois |
| - de 6 à 12 mois | 2 fois |
| - de 2 à 3 ans | 1 fois |

13 fois les anomalies existaient dès la 1ère crise.

Corrélation entre les anomalies paroxystiques, l'âge de début des crises et l'étiologie (196 cas) :

	<1m	1-6m	6-12m	1-2a	2-3a	3-5a	5-10a	10-15
Grosses pathologiques	1			1				
Accouchement anormal	2					1	1	
Désordres biologiques	1							
Toxiques								
Hyperthermie								
Accidents encéphaliques aigus		2	3	7	3	8	2	
Méningites purulentes	1	1	2					
Lésions organiques sûres				1			1	
Lésions organiques non démontrées	3	8	8	4		2		2
Pas de lésion organique		4	8	6	4	7	4	
		3	6	9	16	13	25	18

tableau 4f

- Dans un échantillon de 19 cas de crises hyperpyrétiques

52 % des anomalies EEG apparaissent, quand elles doivent apparaître, après 3 ans c'est-à-dire relativement tard.

70 % des crises -au contraire - apparaissent avant 3 ans.

Il y a donc un très net décalage entre crises et anomalies EEG. Le délai était:

- de moins de 6 mois	2 fois
- de 6-12 mois	2 fois
- de 1 à 2 ans	2 fois
- de 2 à 3 ans	5 fois
- de plus de 3 ans	3 fois

5 fois l'EEG était anormal d'emblée

F) Dans la littérature

- Lennox (16) a classé les EEG des 1260 épileptiques en trois groupes
 - normaux (c'est-à-dire strictement normaux) 13 %
 - paroxystiques 38,6%
 - anormaux non paroxystiques 48,4%

On note donc une faible proportion d'EEG normaux; le reste est superposable à notre série. Chaptal trouve aussi 13 % d'EEG normaux. (Mais contrairement à notre série, ne comprennent pas les tracés subnormaux).

.. Les tracés normaux dans toutes les séries

sont nettement plus fréquents dans les crises "fonctionnelles" et surtout les crises hyperpyrétiques.

- Cavazzuti et Lavagne étudient sur le plan EEG 250 cas de convulsions hyperpyrétiques.

Ils trouvent: - 64 % d'EEG normaux ou sub-normaux.

- 11,5 % de tracés paroxys-tiques.

et constatent que les tracés normaux sont essentiellement observés chez des enfants de moins de 2 ans.

43 % des tracés normaux initialement ont évolué; soit dans le sens paroxystique (24%) soit vers des tracés non paroxystiques.

A l'inverse, 40 % des tracés anormaux au début de se normalisent par la suite.

- Madame Lennox (62 b) a étudié 200 cas

Dans 21 % des cas, il y a eu des anomalies paroxystiques et ceci essentiellement chez des enfants ayant eu leur première crise après 2 ans 1/2

IV - Les lésions organiques

Elles ont paru particulièrement intéressantes par leur fréquence. C'est pourquoi elles ont été étudiées par comparaison avec les cas sans lésion organique, en essayant de savoir comment on peut en évoquer le diagnostic sur des éléments simples.

On rappellera ici les principaux points:

A) la répartition par sexe n'a rien de par-

ticulier , elle montre une plus grande fréquence de garçons.

B) la répartition par âge est, elle, particulière, puisque c'est dans ce groupe étiologique que l'on trouve les enfants les plus jeunes.

Les tableaux 2b, 2c, 8c, mettent en parallèle les lésions organiques, les crises fonctionnelles et les crises hyperpyrétiques.

On peut donc répéter que les crises survenues chez un très jeune nourrisson doivent faire redouter une lésion organique et réserver le pronostic.

Il est par ailleurs intéressant de comparer la répartition par âge dans deux groupes de lésions organiques.

- lésions démontrées par une encéphalographie gazeuse (tableau 8b diagramme)
- lésions organiques démontrées soit par la symptomatologie neurologique, soit par une encéphalographie gazeuse (tableau 2b, diagramme 2).

Les résultats sont concordants.

C) Pour les autres caractères généraux, rapelons la plus grande fréquence des lésions associées et l'énorme proportion de retards intellectuels. Le caractère familial est aussi très net.

D) La traduction clinique des lésions organiques est aussi assez particulière par la plus grande fréquence dans ce groupe :

- de spasmes en flexion
- de crises dimidiées
- d'états de mal généralisés en dionidiés

C) Enfin c'est dans ce groupe que les anomalies EEG sont les plus fréquentes. Les anomalies paroxystiques sont précoces suivant de près le début des crises, ces anomalies non paroxystiques sont également représentées avec une fréquence non négligeable.

Au total, le début précoce des crises, le caractère des crises, l'apparition précoce des anomalies électriques paroxystiques, ou non, sont en faveur d'une lésion organique qu'il faudra confirmer en mettant en oeuvre des explorations neuro-radiologiques ou autres. Le pronostic est évidemment réservé.

CONCLUSIONS

-:-

Ce travail présente une série de 1.000 observations de crises convulsives de l'enfance, recueillies dans le service de neurologie infantile de Saint-Vincent de Paul (Professeur Thieffry)

Ces observations ont été essentiellement étudiées sous l'angle de "l'épidémiologie" et de l'étiologie.

On peut en déduire, en tenant compte du recrutement particulier, un certain nombre de conclusions.

1) Les crises convulsives de l'enfance sont un accident précoce.

En effet:

77,9 % des premières crises surviennent avant l'âge de 5 ans.

66,1 % avant 3 ans

37,9 % avant 1 an

On peut donc dire que le risque d'avoir une crise est assez limité dans le temps pour ce qui concerne la première crise, et un enfant qui n'a pas eu d'accès avant 5 ans a de très fortes chances d'être indemne.

2) Les étiologies responsables sont par ordre de fréquence

- les convulsions sans lésions organiques et non classables (32,6 %)
- les lésions organiques sans étiquette précise, qu'elles soient certaines ou supposées (30 %)
- l'hyperpyrexie représente 17,7 % des cas
- les accidents encéphaliques aigus représentent 5,4 % des cas
- L'ensemble des anomalies de la grossesse de l'accouchement et de la période néonatale représente 5,3 % des cas
- Puis viennent les désordres biologiques (3,9 %) les méningites purulentes (2,9 %) les causes toxiques (1,6 %).

3) La place des étiologies lésionnelles est importante dans le très jeune âge.

- En effet l'âge d'élection de la première crise dans ce cas se situe entre 1 et 6 mois (alors qu'il est de 1 à 2 ans pour l'ensemble des observations)
- Corrélativement, ce risque de convulsions graves est épuisé tôt:
 - 81 % des lésions organiques se révèlent avant l'âge de 3 ans
 - 12 % d'entre elles seulement, se manifestent après 5 ans.
- A l'inverse, les convulsions "fonctionnelles" ont leur maximum de fréquence de la

première crise plus tard (entre 1 et 2 ans) et 40 % d'entre elles se révéleront après 5 ans.

On peut donc dire qu'un enfant qui convulse très tôt (surtout au cours du premier mois) a de grandes chances d'être atteint d'une lésion organique. Le pronostic des crises précoces apparaît donc comme sévère.

4) Le type de crise peut orienter le diagnostic étiologique dans certains cas.

En effet quand il s'agit de spasmes infantiles d'un état de mal, ou s'il existe des signes déficitaires post-critiques, il y a plus de chances de se trouver dans le cadre des lésions organiques.

Inversement des absences - petit mal, des crises partielles sont plus évocatrices d'une étiologie dite "fonctionnelles".

5) L'étude des anomalies électriques a permis de mettre en évidence qu'il y avait dans la série

41,5 % de tracés qui ont été normaux ou presque au moins une fois alors que l'enfant avait déjà présenté une ou plusieurs crises.

36 % de tracés avec des anomalies paroxystiques.

Schématiquement et avec de grandes réserves on peut dire que:

* La présence d'accidents paroxystiques ou autres précoces est en faveur d'une origine lésionnelle

En effet dans 75 % des cas, les anomalies électriques (si elles doivent apparaître) surviennent avant l'âge de 2 ans

* De plus chez un enfant ayant des crises cliniques, l'apparition rapide d'altérations électriques est en faveur d'une cause lésionnelle.

* Inversement un EEG normal ou longtemps normal après le début des crises plaide pour une étiologie fonctionnelle.

Vu :

Vu :

Le Président :

Le Doyen :

Signé : S. THIEFFRY

Signé : F. DELBARRE

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

Signé : R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

-:-

Caractères Généraux

- 1 - AICARDI J, CHEVRIE J.J.
Epilepsie partielle avec foyer rolandique de la seconde enfance
JPP 1969, 1 vol. Flammarion 481 pp.
(15-22)
- 2 - AICARDI J, CHEVRIE J.J.
Convulsive status epilepticus in infants and children . A study of 239 cases
Epilepsia 1970, 11-2, 187-197
- 3 - BAIRD N.W.
Convulsions in infancy and Childhood
Pediat. clin. North Amer.1963, 10,705
- 4 - BAMBERGER P., MATTHES A.
Anfälle in Kindersalter
Basel S. Karger 1959
- 5 - VAN DEN BERG B.J. et YERUSHALMY J.
Studies on convulsive disorders in young children (I = incidencé of febrile and non fébrile convulsions by age and other factors)
Pediatric Research 1969 (July) 3, 4, 298-304
- 6- BRIDGE E.M.
Epilepsy and convulsive disorders in children
1949, Mc Gram-Hill New-York

- 6bis- CHAPTAL J. et al.
Convulsions chez le nourrisson et
l'enfant
Etude statistique, clinique, EEG et
Thérapeutique de 424 cas.
Pédiatrie 1953, 8, 5, 629-645
- 7 - COOPER J.E.
Epilepsy in a longitudinal survey of
5000 children
Brit. Med. J. 1965, 1020-1022
- 8 - FRANTZEN E., LENNOX-BUCHTAL M, NYGAARD A
et STENE J.
A genetic study of febrile convulsions
Neurology 1970 (sept) 20, 9, 909-917
- 9 - GIBBS F.A. et GIBBS E.L.
Age factor in epilepsy. A summary and
synthesis
New England J.M. 1963-269, 1230-1236
- 10- GIRAUD P., BERNARD R., VINCENT P.
Bilan actuel des convulsions infantiles
observés à la clinique médicale au
cours des dix dernières années
Pédiatrie 1953 8-5
- 11-GRASSET A.
L'enfant épileptique
1 vol. PUF 1958, Paris, 252 p.
- 12- GUDMUNDSON G.
Epilepsy in Ireland. A clinical and
épidémiological study
Acta Neurol. Sc. 1966, 25, 1-124
suppl. 43
- 13- KEITH H.M.
Convulsions in children under 34 ears
of age (a study of prognosis)
Mayo clinic Proc 1964 39 895-907

- 14- KROH W.
Study of epilepsy in northern Norway; its
frequency and character
Acta Psychiat et neurol. Sc. 1961
(suppl.) 150 215-225
- 15- LAGET P. et SALBREUX R.
Atlas d'electro-encéphalographie in-
fantile
Masson et Cie Paris 1965 p.536
- 16- LENNOX W.G., LENNOX M.A.
Epilepsy and related disorders
Boston Little Brown 1960 2 vol.
- 17- LIVINGSTON S., TORRES I, PAULI L.L.
RIDER R.V.
Petit mal epilepsy . A study of 117 pa-
tients
JAMA 1965, 194, 227
- 17bis- LIVINGSTON S.
Springfield Illinois CC Thomas 1954
- 17ter - MARCHAND L. et AJURJA-GUERRA J.
Epilepsies
Paris, Desclée de Brouwer 1948
- 18- METRAKOS J.D., METRAKOS K.
Genetics of convulsive disorders I
Neurology 1960, 10, 228
- 19- METRAKOS J.D., METRAKOS K.
Childhood epilepsy of subcortical
("centrencephalic") origin
Clin. Pediatrics 1966, 5, 9, 535-542
- 20- METRAKOS K., METRAKOS J.D.
Genetics of convulsive disorders II
Genetic and EEG. Studies in centren-
cephalic epilepsy
Neurology 1961, 2, 474-483

- 21- MASSA T. et NIEDERMEYER E.
Convulsive disorders during the first
3 months of life
Epilepsia 1968, 9, 1, 1-9
- 22- OUNSTED C.
Genetic and social aspects of the épi-
lepsies of Childhood
Eugen Rev. 1955, 47, 33
- 23- PATRICK H.J. et LEVY D.M.
Early convulsions in épilepties and
others
JAMA 1924, 82, 375-386
- 24- ROSSI E.
Epilepsie in Kindesalter pp.136
S. Karger A.G. Arnold-Boeklistr.25
Basel Suisse 1969
- 25- SALBREUX R. et GRAVELEAU D.
Pronostic des convulsions infantiles
Rev. Prat. 1963, 13, 7, 737-751
- 26- ZELLWEGER H.
Betrachtungen zum Problem der Kinder-
krämpfe
Deutsch. med. Woschr. 1953 (sept.)78
78, 1253-1256

Hérédité

Sont à rappeler ici les références 4-6-8-11-
16-18-19-20-24

- 27- BARSLUND I., DANIELSEN J.
Temporal epilepsy in monozygotic twins
Epilepsia 1963, 4, 138-150

- 28- BJERRE I. et CORELIUS E.
Benign Familial neonatal convulsions
Acta Paediat. Scand. 1968 (Nov) 57, 6
557-561
- 29- BRAY P.F., WISER W.C.
Hereditary characteristics of familial
temporal central focal epilepsy
Pediatrics 1965, 36, 207-211
- 30- DOOSE H. GERKEN H. et VÖLZKE.
Genetics of centrencephalic epilepsy
in childhood
Epilepsia 1968, 9, 2, 107-115
- 31- HERLITZ G.
Studien über die sogenannten initialen
Fieber-krämpfe bei Kinder
Acta Paediat. 1941 29, (suppl.1) 1
- 32- INOUE E.
Observations of forty twins index ca-
ses with chronic epilepsy and their co-
twins
J. Nerv. Ment. Dis. 1960- 130, 515-516
- 33- JANEWAY R., RAVENS J.R., PEARCE L.A.
ODOR D.L.
Progressive myoclonic epilepsy with
Lafora inclusions bodies
Arch. Neurol. 1967, 16, 565-582
- 34- LENNOX W.G.
The Genetics of epilepsy
Am. J. Psychiat. 1957, 103, 457
- 35- MATTHES A. et KRUSER
Genetische Untersuchungen bei kindli-
chen Petit-Mal Epilepsien
Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 1967, 188
22

- 36 - RODIN E. et GONZALEZ R.
Hereditary component in epileptic patients.
J.A.M.A., 1966, 198, 131-135.
- 37- RODIN E. et WHELAN J.L.
Familial occurrence of focal temporal
EEGic abnormalities
Neurology 1960, 10, 542-545

Etiologie

- 38- AICARDI J., CHEVRIE J.J., ROUSSELIE F.
syndrome "spasmes en flexion, agé-
nésie calleuse, anomalies chorio-
rétiniennes"
Arch. Franç. Pédiat. 1969, 26, 1103-
1120
- 39- AIRD R.B., VENTURINI A.M. et SPIELMAN P.M.
Antécédents of temporal lobe epilepsy
Arch. Neurol. 1967 (Jan) 16, 1, 67-73
- 40- BALSAN S. et ALISON M.
L'hypoparathyroïdie transitoire idiopa-
thique du nourrisson
Arch. Franç. Pédiat. 1968, 25, 10, 1151
1170
- 41- BARBOR P.R.H. et GRANT D.B.
Encephalitis after measles vaccination
Lancet 1969, 7610 (5 juill) vol.2
- 42- CARTER S. et GOLD A.
Convulsions in children
New England J. Med. 1968, 278, 6, 315-
317
- 43- CAVANAGH J.B. et MEYER A.
Actiological aspects of Ammon's corn
Sclerosis associated with temporal lobe
epilepsy
Brit. Med. J. 1956 (Déc.) 2, 1403-1405

- 44- COOPER J.E.
Epilepsy in a longitudinal survey of
5000 children
Brit. med.J. 1965, 1, 1020-1022
- 45- COOKE R.E., OTTENHEIMER E.W.
Clinical and experimental interrela-
tions of sodium and central nervous
system
Advances in Pediatrics 1960, 11, 81-
145
- 46- CRICHTON J.V.
Infantile spasmes in children of low
birth weight
Dévelop. med. child. Neurol. 1968
(Fév) 10, 1, 36-41
- 47- DELARUE R., PAUPE J., VIALATTE J., LELONG
M.
L'EEG au cours de l'hypocalcémie du
nourrisson
Arch. Fr.Pédiat. 1960, 17, 2, 176-198
- 48- FALCONER M.A. et al.
Etiology and pathogenesis of temporal
lobe epilepsy
Arch. Neurol. 1964 (Mars) 10, 233-248
- 49- FINBERG L., HARRISON H.E.
Hypernatremia in infants
Pediatrics 1955, 16, 1
- 50- FRANTZEN E., LENNOX-BUCHTAL M., NYGAARD A
Longitudinal EEG and clinical study of
children with febrile convulsions
Electroenceph. clin. Neurophysiol.
1968, 24, 197 clin.
- 51- GASTAUT H. ROGER J. et LOB H.
Les états de mal épileptiques
Masson et Cie Paris 1967, 383 p.

- 52- GASTAUT H.
Etiologie, pathologie et pathogénie des
épilepsies du lobe temporal (Editorial)
Rev. franç. étud.clin. Biol. 1957, 2,
667-672
- 53- GASTAUT H., GASTAUT Y.
Etude électroencéphalo-graphique et
clinique des convulsions anoxiques de
l'enfant. Leur situation dans le cadre
des convulsions infantiles
Rev. Neurol. 1958, 99, 100-125
- 54- GIBBS F.A., STAMPS F.W.
Epilepsy handbook 1958
(CC Thomas Springfield)
- 55- GIBBS E.L., GIBBS F.A.
Good pronostic of mid temporal epi-
lepsy
Epilepsia 1, 448-453, 1960
- 56- GONZALEZ D., ELVIDGE A.R.
On the occurence of epilepsy caused by
astrocytoma of the cerebral hemisphè-
res
J. Neurology 1962, 19, 470-482
- 57- GOWERS W.R.
Epilepsy and others clonic convulsive
diseases. Their causes, symptoms and
treatment
1881. Amer. Acad. of Neurol. 1964
- 58- KEEN J.H.
Significance of hypocalcemia in neona-
tal convulsions
Arch. Dis Child. 1969 (June) 44, 235
356-361

- 59- LAPLANE R., SALBREUX R.
Les convulsions hyperpyrétiques
Rev. Prat. 1963, 13, 7, 753-761
- 60- LARBRE F. et FREDERICH A.
Hypocalcémie et convulsions du nour-
risson
Rev. Lyonnaise Med. 1961, 10, 441-446
- 61- LENNOX M.A.
Febrile convulsions in childhood
Proc. Ass. Nerv. Ment. Disease
1947, 26, 342-365
- 62- LENNOX M.A.
Febrile convulsions in childhood = a
clinical and EEG study
Ann. J. Dis. Childh. 1949 (dec) 78,
868-882
- 62bis- LENNOX M.A.
EEG in febrile convulsions EEGjl. 1968
- 63- LOMBROSO C.I.
Neonatal Seizure status
XIème internat Cong. Pediat. Proc. 1965
- 64- LOW N.F., CORREL J.W., HAMMIL J.F.
Tumors of central hemispheres in chil-
dren
Arch. Neurol. 1965 (Nov.) 13, 547-554
- 65- MARGERISON J.H., CORSELIS J.A.N.
Epilepsy and the temporal lobe
Brain 1966 (Sept.) 89, 499-530
- 66- MAULSBRY R, KELLAWAY P.
Transient hypoxic crises in children.
In Kellaway P., PETERSEN I. (Eds)
Neurological and EEG correlative stu-
dies in infancy. Ny Grune+Statten p.349
1964

- 67- MARIE J., BRASSET M.
Les principales causes des crises convulsives du nourrisson dans un service de Pédiatrie générale
Sem. Hôp. Paris 1959 (35ème année)
n° 54, 11, 528-534
- 68- MILLICHAP J.C.
Fébriles convulsions
1 vol. Mac-Millan 1968
- 69- MELEKIAN B., LAPLANE R., DEBRAY P.
Considérations cliniques et statistiques sur les convulsions au cours des déshydratations aiguës
S.H. Ann. Pédiat. 1962 (2 mai) n° 25
38ème année, 1495-1505
- 70- NYAAN W.L. et COOKE R.E.
Symptomatic hyponatremia in acute infections of the central nervous system
Pediatrics 1956, 18, 604
- 71- NEW P.S. et WELLS C.E.
Cerebral toxicity associated with massive intravenous penicillin therapy
Neurology 1965, 15, 1053 -1058
- 72- PRAUD E.
Crises convulsives révélatrices de tumeurs cérébrales de l'enfant
Thèse Med. Paris; 1969
- 73- TOWER D.B.
Neurochemistry of epilepsy
CC Thomas Springfield USA
1960, I vol. 335 p.
- 74- THIEFFRY S., AICARDI J.
Les spasmes en flexion du nourrisson
Sem. Hop. Paris, 34, 11667-1178, 1958

Pour l'étude clinique et EEG, voir la très importante bibliographie se trouvant dans l'atlas EEG infantile de LAGET et SALBREUX (15) 2352 références.

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

-:-

